UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 71

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des TROUBLES PSYCHO-NÉVROTIQUES AU COURS DES ANÉMIES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

Christiane GIRAUDON

LICENCIÉE ÈS LETTRES CLASSIQUES

LICENCIÉE ÈS LETTRES PHILOSOPHIE

DIPLOMÉE DE MÉDECINE LÉGALE ET PSYCHIATRIE

MEMBRES DU JURY....

MM. PLANQUES	*Président*
RISER	*Assesseurs*
SOREL	
GAYRAL	
DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU SUD-OUEST

6, rue Sainte-Ursule

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 71

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

TROUBLES PSYCHO-NÉVROTIQUES AU COURS DES ANÉMIES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

Christiane GIRAUDON

LICENCIÉE ÈS LETTRES CLASSIQUES

LICENCIÉE ÈS LETTRES PHILOSOPHIE

DIPLOMÈE DE MÉDECINE LÉGALE ET PSYCHIATRIE

MEMBRES DU JURY....

MM.	PLANQUES	*Président*
	RISER	*Assesseurs*
	SOREL	
	GAYRAL	
	DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU SUD-OUEST

6, rue Sainte-Ursule

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR. . . . . BRUSTIER.
DOYENS HONORAIRES. . . . . GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL. LAFFORGUE. — MM. MÉRIEL. SERR. — MM. RIBAUT. CLERMONT. — MM. GARIPUY. VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et de psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET.
Anatomie	COULOUMA.

Maîtres de Conférences Agrégés

Anatomie	POULHÈS.
Histologie	BIMES.
Sciences naturelles	BOUISSET.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.
Chimie biologique	POLONOVSKI.
Physique Médicale	AUVERGNAT.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Urologie	LHEZ

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	DARNAUD, BAUDOT. LAPORTE (J.). GÉRAUD, DARDENNE,
Chirurgie	RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.
Obstétrique	PONTONNIER.
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Oto-Rhino-Laryngol	CLAUX.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL (L.))
Chirurgie Pulmonaire	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Mycologie	MORQUER.
Psychiatrie	GAYRAL.
Physiologie	COLOMBIÉS.

Secrétaire de la Faculté. . . . . ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. LIOTHEEK IDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

Qui nous a appris que la santé est le premier des biens avec la liberté, qu'elle trouve ici pour son dévouement et ses sacrifices, l'expression de notre profond amour filial.

A MON FRÈRE

Mon meilleur ami.

A MA GRAND'TANTE

Pour qui nous avons une profonde affection.

A MA FAMILLE

A MADAME YVONNE BARDET

Affectueuse reconnaissance.

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille Militaire.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAYRAL

Chargé de Cours de Psychiatrie à la Faculté,
Médecin-Chef du Cadre National des Hôpitaux Psychiatriques.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

Nous les remercions respectueusement d'avoir bien voulu siéger au Jury de cette Thèse,

A TOUS NOS PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

ET

A TOUS NOS PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DES LETTRES DE TOULOUSE

Il nous est agréable de les réunir pour les remercier de l'enseignement qu'ils nous ont accordé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR I. MEYERSON

A qui nous devons nos premières notions de psycho-pathologie, avec nos respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCOUDRAY

Ancien Interne des Hôpitaux,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique du Bon-Sauveur d'Albi.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TRILLOT

Ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Médecin Chef de l'Hôpital Psychiatrique du Bon-Sauveur d'Albi

Auprès de qui nous avons toujours trouvé le meilleur accueil, avec nos vifs remerciements.

A MADAME LA SUPÉRIEURE
ET A LA COMMUNAUTÉ RELIGIEUSE
DU BON SAUVEUR D'ALBI

Qui ont bien voulu nous accueillir dans leur Maison et nous faciliter l'achèvement de nos études, en témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude.

INTRODUCTION

L'observation quotidienne de malades mentaux dont certains présentaient des états de déglobulisation plus ou moins intenses a dirigé notre attention sur les troubles psycho-névrotiques au cours des anémies. Leur étude est de date relativement récente.

Ce terme désigne une association où coexistent des troubles mentaux et une anémie. Les conditions dans lesquelles nous en avons abordé l'examen nous ont d'ailleurs amené à envisager non seulement l'anémie de Biermer, qui a été la première et presque la seule mise en vedette, étant donné la relative importance des troubles psychiques qu'on a pu constater dans ces cas, mais toutes les anémies.

Aussi retiendrons-nous autant les troubles causés par les anémies primitives quelles qu'elles soient, que ceux dus aux anémies secondaires sans trop nous étendre, par contre, sur leur pathogénie.

Le concept de psycho-anémie ne semble pas encore avoir subi une discussion rigoureuse et systématique. Bien au contraire il bénéficie peut-être abusivement de la valeur reconnue à son modèle historique : celui de neuro-anémie, quant à lui, nettement déterminé et défini dans son ensemble, sinon dans sa pathogénie.

C'est une contribution purement critique que nous voudrions apporter ici, en insistant surtout sur la séméiologie des états anémiques et des états psychiques coexistants. Il s'agit d'une confrontation entre des états sanguins particuliers et des états psycho-pathologiques.

Par ailleurs, les troubles sanguins, et notamment les anémies, dus à des lésions diencéphaliques créent une relation

nouvelle entre l'encéphale et le sang. Mais le fonctionnement du diencéphale règle la vie végétative de l'organisme tandis que le fonctionnement des centres psychiques supérieurs paraît ne se réfléchir sur notre corps que selon des incidences capricieuses.

Aussi les difficultés de ce sujet se situent sur deux plans différents. L'une d'entr'elles est commune aux neuro-anémies et aux psycho-anémies, c'est celle de la relation possible des altérations sanguines et des lésions de la substance nerveuse elle-même : elle relève de la pathologie médicale générale. La seconde difficulté, propre aux psycho-anémies, est d'ordre psychiatrique :elle soulève le problème de la correspondance entre la lésion sanguine ou nerveuse et les troubles psychiques.

Les rapports entre le sang et les troubles cérébraux psychopathiques seront aussi plus délicats à établir, même en présence de lésions anatomiques, que les rapports entre des dégénérescences nerveuses et des troubles neurologiques. En effet, dans les neuro-anémies, on a constaté l'importance d'un troisième facteur dont les troubles nerveux et les troubles sanguins dépendraient tous les deux : le facteur gastrique, ou vitaminique ? encore peu connu.

Quant à l'existence d'une correspondance entre des lésions cérébrales, dues hypothétiquement à l'anémie, et des troubles mentaux, elle s'avère très difficile à certifier. C'est Juhasz qui constatait récemment que les lésions cérébrales n'avaient rien de typique, qu'elles ressemblaient aux lésions de dégénérescence sénile et que, comme il s'agissait dans ses observations de personnes âgées, on ne pouvait affirmer indubitablement que ce n'étaient pas de simples lésions cérébrales banales rencontrées, par hasard, au cours de neuro-anémies ou de psycho-anémies.

Puisque les lésions sont si peu spécifiques qu'il reste possible d'envisager là une coïncidence, à plus forte raison peut-on supposer la simple coexistence de troubles mentaux et d'anémie évoluant parallèlement.

En somme nous nous proposons essentiellement de savoir s'il existe une entité morbide méritant la dénomination de

psycho-anémie, c'est-à-dire si l'anémie est un facteur totalement déterminant, ou une simple occasion déterminante, un accident révélateur.

Nous remercions tout particulièrement pour nous avoir permis la réalisation de ce travail :

Monsieur le Professeur Planques, qui a bien voulu nous faire l'honneur de le présider.

Monsieur le Docteur Ducoudray, qui nous en a inspiré le sujet et qui s'est montré un excellent Maître durant notre Internat.

Monsieur le Professeur Gayral, qui nous a accordé ses conseils et une aide très efficace.

Nous prions Monsieur le Professeur Riser de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour son enseignement et pour l'accueil qu'il nous a fait dans son Service.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les troubles mentaux, évoluant parallèlement à l'anémie, ont été remarqués depuis longtemps, ainsi dans la maladie d'Addison-Biermer. Lorsque ADDISON l'a décrit pour la première fois en 1855 et quand il reprend cette description dans ses « Collected Works », il note au passage « un égarement psychique », « un délire terminal modéré » qu'il considère comme un trouble courant de cette maladie.

Si l'on refuse, comme nous en avons l'intention, de se limiter aux troubles psychiques apparaissant au cours de l'anémie de Biermer, on peut rappeler qu'ADDISON a été précédé dans cette voie par PINEL. Celui-ci a relevé le premier des troubles du même ordre causés par les énormes saignées « antiphlogistiques ». Dès 1844, PINEL écrit sans ambages dans son « Traité de Pathologie Cérébrale » : « J'ai vu souvent des femmes qui avaient été saignées dans d'autres hospices pour des délires passagers arriver dans *l'état de fureur* (1), à la suite des abondantes saignées auxquelles on les avait soumises. »

Par la suite, à la fin du XIX[e] siècle, plusieurs auteurs allemands signalent des phénomènes psychopathiques dans l'anémie de Biermer. Citons ainsi : SIOLI (1881), SCHULE, STRUMPEL, BŒDECKER et JULIUSBERG (1898).

(1) C'est nous qui soulignons.

Cependant l'attention des cliniciens va se trouver momentanément, mais strictement déviée vers un autre domaine : celui de la pure neurologie.

Dès 1887, LICHTHEIM isole un syndrome désormais classique. En 1900, les Anglais RISIEN, RUSSEL, BATTEN et COLLIER décrivent également « la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle » et tiennent les troubles mentaux pour constants, au troisième stade de la maladie de Biermer.

En 1912, WOHWILL apporte le premier un travail d'ensemble sur les troubles psychiques de l'anémie pernicieuse.

Les observations de SIEMERLING, SCHRŒDER, utilisent de leur côté les termes de « délire de persécution et manies » (1909-1914). Ils sont suivis par LURIE qui publie en 1919 deux cas d'anémie pernicieuse avec idées paranoïdes.

Approfondissant et surtout renouvelant et complétant pour les systématiser les résultats déjà acquis sur le plan neurologique, MATHIEU dans sa thèse (1925) achève l'identification des neuro-anémies. En revanche, il ne mentionne qu'accidentellement les troubles psychiques, tout en faisant une assez grande place aux altérations anatomo-pathologiques de l'encéphale.

Toutefois, dès 1928 WARBURG et JOGERSEN en rapportant douze cas de syndromes psycho-anémiques, soulignent la possibilité pour les troubles mentaux de débuter bien avant l'anémie pernicieuse.

RISER qui s'était déjà attaché à l'étude des neuro-anémies n'adopte pas ces conclusions. Au contraire, dans la thèse de COMBES (1929-1930), il introduit une question délicate de pathogénie en affirmant que la méthode de WHIPPLE, active sur les signes sanguins, ne peut modifier les signes nerveux, sinon très indirectement par un relèvement de l'état général et une amélioration de l'oxygénation organique.

Dans une perspective tout autre que neurologique, SEGALL (1931), s'efforce, assez paradoxalement, de définir les psycho-anémies en accordant une valeur prépondérante à leur disparition sous l'influence du traitement anti-anémique auquel

paraissaient résister les signes nerveux. Sa thèse est inspirée par Weil qui, en 1928 déjà, déclarait : « La possibilité des troubles mentaux n'est mentionnée qu'à titre accessoire et dans aucun travail français nous n'avons pu les voir étudiés avec toute l'importance qu'ils méritent qu'on leur attache. » Segall introduit le terme de psycho-anémie : « Ce sont les désordres mentaux survenant en rapport avec l'anémie pernicieuse et disparaissant par le traitement de celle-ci. » Mais il en restreint l'usage aux troubles psychiques de l'anémie de Biermer.

En 1933, Paviot et Dechaume décrivent les lésions diencéphaliques du syndrome neuro-anémique, question qui, actuellement sans être encore au point, soulève bien des problèmes de pathogénie.

Bowman, Caïn et Ceillier (1935-1936) continuent à enrichir la séméiologie des troubles psychiques de cette maladie.

C'est à la chlorose que Gallot de son côté (1936) préfère associer les altérations mentales qu'il rapporte.

Enfin la thèse de Giroux, publiée à Lyon en 1945, tend à énumérer l'ensemble des anémies et des troubles mentaux qu'elles peuvent conditionner.

Parallèlement à cet élargissement du concept d'anémie comme facteur de troubles neuro-psychiatriques, une réaction s'est dessinée dont nous allons énumérer maintenant quelques représentants.

Phillips et Illing (1931) insistent déjà sur le manque choquant de concordances entre les troubles mentaux et l'état du sang. Francke (1932) et Lhermitte nous paraissent aller dans le même sens, c'est-à-dire dissocier syndrome sanguin et syndrome psychique. L'un mentionne, en effet, le début d'une démence paranoïde deux ans avant l'anémie pernicieuse. L'autre met en relief la banalité d'apparition du délire paranoïde de persécution.

De Morsier (1937) accorde, de son côté, une large place aux facteurs morbides mentaux préexistants dans les syndromes psycho-anémiques.

Devant des tendances aussi opposées, il n'est pas temps de prendre parti et nous pouvons achever cet historique en reprenant le titre que donnait GORDON à un de ses articles 1939 : « Pathogenesis of anœmia : anœmia is problem for neuro-psychiatrist. »

CHAPITRE II

REVUE DES PRINCIPALES ANEMIES ET RECHERCHE DES TROUBLES PSYCHIQUES Y APPARAISSANT

Nous nous proposons de passer en revue ici les principales anémies qui ont été isolées comme entités cliniques particulières.

Après les avoir brièvement définies par rapport à leur formule sanguine, nous nous attacherons surtout aux troubles psychiques dont leurs descriptions font état. Les éléments que nous pourrons rassembler à ce point de vue seront très inégaux en quantité et en valeur puisque la recherche des symptômes psychiques quand apparaît une anémie n'a jamais été faite systématiquement, sauf de façon toute récente pour la maladie de Biermer.

A. L'Anémie de Biemer.

L'importance accordée à l'anémie de Biermer au cours de l'historique du syndrome psycho-anémie explique la place privilégiée qu'elle tient dans la revue clinique des anémies.

Découverte dès 1855 par Addison, Biermer devait en compléter la symptomatologie en 1868. Au point de vue hématologique elle se définit comme une anémie hyperchrome mégaloblastique macrocytaire. Sa description clinique comporte essentiellement le syndrome de la langue de Hunter associé à une

achylie et une achlorhydrie complètes, les troubles digestifs sont importants. La pâleur est subictérique. L'évolution est gravative d'où son nom d'anémie pernicieuse, cependant le traitement par le foie ou récemment par la vitamine B_{12} est si actif qu'il permet de confirmer le diagnostic en transformant le pronostic.

Les conditions d'apparition de la maladie de Biermer sont habituellement cryptogénétiques. On a pourtant fait quelques rapprochements plus ou moins valables avec certaines anémies secondaires mégaloblastiques dites syndromes bierméricns.

Nous passerons sur les signes nerveux survenant au cours de l'anémie de Biermer. Il s'agit d'un syndrome cordonnal postérieur qui commence à se manifester par des signes subjectifs à type de paresthésies et de dysesthésies. Dès ce stade il s'y joint la perte de la sensibilité profonde d'un ou plusieurs segments osseux en particulier des membres inférieurs et du bassin. L'ataxie se constitue plus ou moins rapidement avec des troubles de la sensibilité superficielle et des troubles pyramidaux.

Nous donnerons surtout ici une description détaillée des troubles mentaux.

Ils peuvent entrer en jeu « à n'importe quel stade de la maladie et même précéder l'apparition des autres troubles » (Mathieu). Langdon, dès 1905, avait le premier attiré l'attention sur la présence initiale de troubles psychiques. Russel, Batten et Collier les jugent constants à un stade avancé de la maladie.

Mais le fait qu'il existe des troubles mentaux précoces au cours de la maladie de Biermer a un grand intérêt pathogénique.

Il est difficile de donner une idée de la fréquence de ces troubles quelle que soit la date d'apparition.

Weil avait écrit « les troubles mentaux pour être rares, nous paraissent moins exceptionnels qu'on l'a jusqu'ici supposé. D'intensité fort variable, ils peuvent parfois dominer le tableau clinique et conduire à des erreurs d'interprétation... ».

Nous nous bornerons à citer quelques chiffres. Barett (1913) sur 15 cas graves d'anémie pernicieuse en trouve 9 avec

troubles psychiques, soit 60 %. Woltmann (1924) indique une proportion de 35 %. Mathieu (1925) décrit 3 fois des troubles psychiques sur les 7 observations qu'il rapporte. Cabot (cité par Weil dans la P. M., 1928) relève 102 cas sur 647 anémies, soit 15 % environ. Goldhamer (1934) donne la proportion de 64 % sur 461 malades. De Morsier en 1937 découvre 8 fois des troubles psychiques au cours de 17 observations de neuro-anémie. Hermann, Most et Joliffe, la même année, sont mis en présence de 40 psychoses sur 255 cas d'anémie pernicieuse sans symptômes neurologiques.

Enfin tout récemment (1949), Benhamou prétendait que les psycho-anémies se produisent dans 25 % des cas d'anémie pernicieuse. Aussi refusait-il d'en faire une forme clinique et les introduisait-il dans la symptomatologie de l'anémie pernicieuse. Il rejoint ainsi l'opinion de Weil et Caïn qui n'hésitent pas à avancer que « ce pourcentage déjà important est certainement encore au-dessous de la vérité si l'on tient compte des cas les plus légers marqués par cette simple faiblesse intellectuelle avec dépression mélancolique qui forme la base de l'état mental de ces malades ».

Il nous semble pourtant que ces chiffres sont excessifs, car l'on doit distinguer les troubles mentaux véritables de ces troubles névropathiques qui surgissent si volontiers au cours des maladies organiques et suivent celles-ci plus ou moins parallèlement sans jamais mériter une mention particulière.

1° *Troubles de la période de début.*

I. Il s'agit parfois d'une *modification du caractère :* une inégalité de caractère inhabituelle aboutissant à des querelles de famille est rapporté par W. Pickelt.

Segall remarque : « une légère modification du caractère, et de l'état mental de ces malades, de l'humeur acariâtre et de la maussaderie ».

Mac Alpine déclare (in Segall) « Ces malades dans la vie journalière sont des jaloux, se disputent ou bien progressivement deviennent réservés et boycottent la société », il assure

de même que ceux qui étaient plus ou moins bavards deviennent capricieux, font des fugues.

Lazarus (in Siemerling) parle d'un malade qui devint apathique, sans volonté aucune, silencieux et quitta son travail sans motif plausible. On détecta un très léger degré d'anémie qui évolua plus tard vers la maladie de Biermer.

II. C'est *l'asthénie* qui domine ces troubles de début, c'est-à-dire un état commun à bien des maladies et sur lequel nous n'avons pas à nous étendre car il est mentionné dans presque toutes les observations. Cette asthénie conditionne probablement l'apathie et le manque de spontanéité signalés par Quaranta.

III. On peut rencontrer encore, quoique assez rarement à l'étape pré-pernicieuse, de *l'agitation* que Segall décrit avec soin: « On voit des malades qui sont jaloux, ont de la logorrhée, deviennent bavards et sentent le besoin d'expliquer tout et à tous. Le malade peut donner comme réelles des histoires créées par son imagination. On note des illusions particulièrement de reconnaissance. »

2° *Troubles de la période d'état.*

I. *Syndromes à type de dépression.*

Le plus souvent on se trouve en présence d'asthénie psychique avec ralentissement du cours des idées. Segall indique que : « Ces malades sont apathiques ,silencieux, répondent avec retard, ont de la somnolence et de l'inaptitude à un effort intellectuel... [Il y a] un estompement mental progressif. »

Mac Alpine insiste sur leur attitude d'indifférence, Mathieu sur la perte des facultés de discernement.

Parfois ces troubles sont bénins et ne se distinguent point de la simple neurasthénie (Warburg et Jogersen). Cependant, il ne peut être mis en doute que la dépression simple est une forme initiale de la maladie de Biermer.

Cette dépression peut être plus accentuée. Ainsi Cosak (1935) signale chez une femme de 44 ans une dépression

mélancolique avec hypochondrie que De Morsier reconnaît analogue à la psychose ordinaire de ce nom.

A la dépression simple peut se substituer la mélancolie proprement dite. Le malade risque même d'entrer d'emblée dans cet état si la période pré-pernicieuse est passée inaperçue. Cette mélancolie peut être intense et revêtir, à l'occasion, des aspects caractéristiques, tel celui de la mélancolie stuporeuse et des idées délirantes de négation. Ces malades, comme les mélancoliques habituels, inclinent fréquemment au suicide, dit Laignel-Lavastine.

II. *Syndromes à type d'excitation.*

Ces états peuvent être indépendants ou alterner avec ceux d'un autre type.

Schrœder (1909) qualifie le tableau clinique présenté par sa malade de « manie très pure ». Mais en réalité s'est développé peu après un état de confusion mentale avec désorientation. Ilse Graf (1932) fournit beaucoup plus de détails significatifs d'un état d'agitation progressif d'aspect maniaque. Une femme de 48 ans fait preuve d'agressivité envers sa famille, puis elle est gagnée par des idées délirantes à contenu sexuel. A l'asile elle est tenue pour maniaque, avec agitation verbale, fuite des idées et euphorie. Elle manifeste par instant, des idées de préjudice qui ne sont pas nécessairement étrangères à la manie. Puis la logorrhée augmente, les propos deviennent incohérents avec assonance verbale, jeux de mots et néologismes. L'anémie de Biermer ne fut diagnostiquée qu'au bout de 3 mois.

On signale des états d'agitation avec troubles intellectuels et euphorie réalisant un syndrome pseudo-paralytique. Un homme de 37 ans, sans antécédents à signaler, après une cure d'amaigrissement ayant perdu 14 kilos, devient bavard de taciturne qu'il était, mais sans que ses propos soient décousus. Il fait des achats innombrables et veut avoir tout en double. Ces troubles s'aggravent tant que 3 mois après ce début il fut

interné. La suite montra une anémie pernicieuse que son analogie avec une paralysie générale aurait pu faire négliger.

La possibilité de troubles médullaires et de névrite optique accroît le risque d'ambiguïté avec la paralysie générale.

III. *Autres types de troubles mentaux.*

a) Troubles du caractère. Ils sont surtout nets à la période de début.

Voici par exemple une femme de 51 ans par ailleurs consciente de la morbidité de son état (automatisme mental) et qui, nous dit De Morsier, « a un caractère désagréable, discute à propos de tout et comme elle refuse un lavage d'estomac pour chimisme gastrique... quitte la clinique ».

Ces troubles du caractère peuvent conduire à la délinquance, d'où l'intérêt médico-légal du dépistage de l'anémie. On le voit bien avec ce malade dont Hubner et Muller Hess relèvent des anomalies du caractère et de la mémoire accompagnées d'irritabilité : celle-ci atteint un tel degré qu'il commet un meurtre. L'anémie pernicieuse apparaît deux ans après. Hulett a suivi un biermérien qui déployait une animosité inexplicable à l'égard de sa fille et finit par la déshériter.

b) Des troubles de la mémoire sont fréquents mais surviennent rarement isolés. Segall en cite quelques-uns avec désorientation tandis que Caïn et Ceillier en offrent deux exemples plus graves avec dépression.

c) Des états délirants à thème de persécution sont souvent mentionnés par les auteurs.

Tout en nous réservant de discuter par la suite une telle dénomination, nous ferons simplement état de certaines observations telles que leurs auteurs les ont rédigées.

Lurie publie deux cas avec hallucinations visuelles, idées paranoïdes et délire de persécution. Phillips rapporte trois cas avec délire de persécution et hallucinations visuelles, mais

aussi auditives. Une démence paranoïde progressive survient 3 ans avant l'anémie pernicieuse selon les notations de FRANCKE. Le délire de persécution dans l'anémie pernicieuse a été rencontré également par WEIL et CAHEN. CABOT (in LANGDON) en signale 44 sur 100 malades.

MATHIEU parle d'un malade chez qui on voit se former un délire tranquille de persécution « ses voisins lui voulaient du mal, périodiquement il accusait l'un d'eux d'une tentative d'assasinat et demandait à être protégé ».

Chez un autre malade le délire était moins prononcé « presque jusque dans les derniers jours, lui aussi accusait le personnel, les infirmières de le négliger volontairement, de lui en vouloir ».

Mais l'observation n° 3 de WEIL et POLLET est plus typique encore. Leur malade « présentait un état d'anémie marquée et des troubles colitiques qui firent immédiatement penser à un néoplasme digestif. Au lendemain d'une laparotomie exploratrice on vit se déclencher un état confusionnel avec délire de persécution fixé sur la personne du médecin traitant et l'intensité de ces troubles fut telle qu'un internement s'imposa. Quelques jours plus tard un examen de sang pratiqué révéla tous les stigmates de l'anémie de Biermer ».

d) Les états de confusion sont spécialement fréquents.

MATHIEU a pu relever « une perte de mémoire portant surtout sur les faits récents, une véritable confusion mentale... par moments il ne savait plus où il était, s'il avait mangé à l'hôpital, etc..., puis pendant quelques heures son état mental s'améliorait pour s'aggraver de nouveau ».

PICKELT constate un « état confusionnel avec des hallucinations » et chez un autre sujet un « délire tranquille, continuel, coupé d'exacerbation dans le sens de la confusion ».

e) C'est KLEIST qui a pour la première fois signalé une *polynévrite de Korsakoff* lors d'une anémie de Biermer.

Les éléments les plus précis sur ce syndrome à type de Korsakoff sont fournis par CAÏN et CEILLIER. Il s'agit d'une femme

de 65 ans qui a subi une gastro-pylorectomie pour ulcère 6 mois auparavant. Elle ne présente pas de signes neurologiques. On remarque de très graves troubles mentaux à type syndrome de Korsakoff avec peut-être affaiblissement mental surajouté. La désorientation dans le temps et dans l'espace est totale. La malade ne donne aucune indication précise sur son passé. Elle se réfugie davantage dans l'amnésie que dans la fabulation compensatrice. Il y a cependant des traces de « fabulation onirique » : « Mon fils vient de mourir. Je suis allée à son enterrement, il a jeté une bombe sur Paris pour pousser la guerre en avant. »

Un malade de PETIT et DELMONT retient leur attention par un syndrome d'Adie, des signes physiques de polynévrite et surtout un syndrome typique de Korsakoff avec désorientation, amnésie, fabulation compensatrice, anxiété et onirisme. Tout cela était sous la dépendance d'une anémie de Biermer.

f) Les syndromes hypochondriaques ou l'ensemble des troubles rangés souvent sous le nom de cénesthopathies sont rares. C'est d'autant plus digne de remarque que ces malades souvent porteurs de neuro-anémies sont affectés des dysesthésies et des paresthésies bien connues qu'ils expriment par des expressions métaphoriques «bottes d'eau glacée, fers rouges».

MATHIEU signale que « les malades emploient les comparaisons les plus diverses et les plus pittoresques, ils ont les jambes : « comme des bâtons, enfermées dans un moule, remplies d'innombrables montres qui font tic-tac ».

Mais il n'y a aucune perturbation de la compréhension intellectuelle.

g) L'automatisme mental. Rare, il a été peu étudié. DE MORSIER a suivi un cas très intéressant surtout par la façon dont il a évolué.

Il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte par ailleurs d'une neuro-anémie typique « elle entend la voix d'une personne qui parle d'elle et de son mari. On répète sa pensée. La voix sait ce qu'elle fait et le lui dit. On la voit partout même quand elle

est déshabillée. Elle pense qu'on veut la photographier pour le cinéma ou pour faire des cartes postales. Elle reconnaît la voix: c'est celle d'une femme qu'elle a connue autrefois. Elle avait connu aussi son mari. La femme était jalouse et elle se venge maintenant de cette façon. Par instant elle doute de la réalité des voix qu'elle entend : « Faut-il croire que la chose a existé ou faut-il croire à une maladie ? » La mémoire est bonne, il n'y a pas d'amnésie des faits récents, ni de troubles de jugement. Elle a l'aspect aimable et souriant et répond très rapidement et volontiers aux questions, sans embarras ni bavardage... [Quatre ans plus tard] les hallucinations visuelles sont abondantes: elle se voit entourée de toiles d'araignées et Dieu vient les écarter pour l'en délivrer. Elle se promène la nuit dans les corridors... et fait du bruit. Elle continue à halluciner fortement, elle entend la voix de son mari qu'on est en train de supplicier. » Elle meurt rapidement.

3° *Troubles de la période terminale.*

Nous avons déjà vu dans l'historique qu'ADDISON emploie les expressions « d'égarement psychique » et de « délire terminal modéré ».

Dans le schéma qu'il propose de l'évolution générale du syndrome de LICHTHEIM, MATHIEU fait ressortir que, en période terminale, « les troubles psychiques d'abord légers s'accentuent et survient un véritable délire ».

Cet achèvement se vérifie parfaitement par exemple pour ce malade qui, de la confusion mentale, passa durant les derniers jours à une véritable paraphasie, forgeant des mots incompréhensibles, répétant les mots les plus simples en les écorchant : son état général était si mauvais qu'il était difficile de pousser l'examen. Le dernier jour il entra dans un demi-coma, se mettant à marmotter en son jargon de longues phrases aux mots incompréhensibles.

*
**

Autrefois, la survenue de troubles mentaux était l'annonce d'une issue fatale, car les observations publiées ne comportaient que des cas de déglobulisation intense. Ils précédaient à peine le coma terminal MATHIEU, RAVAULT, DELORE et PAUFIQUE les considèrent encore comme de mauvais présages assombrissant le pronostic.

Pour WEIL au contraire, il s'agit de simples phénomènes qui sont rapidement guéris par la méthode de WHIPPLE (à laquelle résistent pourtant les troubles neuro-anémiques) : 15 jours pour le délire de persécution de Crouzon, un mois dans plusieurs cas recueillis par WEIL et de RAVAULT.

On a souligné quelques observations où les signes mentaux passèrent à la chronicité. Il s'agissait alors de formes atypiques (démences, délires systématisés ou pseudo-paralysies générales) où justement le rôle de l'anémie pouvait être discuté.

B. Les chloro-anémies.

La notion d'anémie resta longtemps liée à celle de chlorose pour ne s'en dégager que tardivement. Alors les chloroses qui étaient effectivement en régression furent réputées disparues. Au point de vue hématologique les chloro-anémies se définissent comme une anémie microcytaire, hypochrome, anisocytaire, sidéropénique.

Le tableau clinique de la chlorose essentielle est caractérisé par l'âge de la jeune fille de 18 à 25 ans, et son teint qui prend une pâleur verdâtre. La malade présente de la dysménorrhée mais surtout des troubles psycho-névrotiques inséparables de cette maladie.

Voici un bref aperçu des troubles psycho-névrotiques de la chlorose classique.

HAYEM, en 1889, en rassemblait ses traits essentiels : « en même temps ,le caractère est devenu difficile, un peu sombre et morose. Les jeunes filles s'ennuient, rien ne leur plait; elles sont nerveuses, agacées, difficiles, pleurent et rient facilement, sans motifs sérieux; elles paraissent sur le point de devenir hystériques ».

Trousseau (1902) signale à côté de la pâleur des tissus des « phénomènes qui portent presque exclusivement sur le système nerveux. L'intelligence, la sensibilité, la motilité des muscles de la vie animale et de la vie organique, sont profondément modifiées. Il est rare qu'une jeune fille chlorotique n'éprouve pas [des] perversions de l'entendement. Elle devient irascible, bizarre, et les troubles intellectuel vont jusqu'à la folie. Il est rare d'en trouver une qui ne souffre pas de névralgies plus ou moins violentes. Vous savez combien souvent les convulsions hystériques s'observent chez les femmes atteintes de chlorose. La sensibilité de la peau fait défaut dans un très grand nombre de points et... dans d'autres, quoique plus rarement, elle est exaltée ».

D meşkek, Merklem et Gonnelle, Meulengracht (in Giroux) ont même observé de véritables psychoses à prédominance mélancolique et anxieuse avec tendance au suicide, ainsi que des délires parfois mêlés d'hallucinations et certains de confusion.

Il n'en est pas moins vrai que ces accidents relèvent, pour le moment de la rétrospective : on n'a guère l'occasion d'en rencontrer.

Si on les analyse, on a tout à fait l'impression que les troubles psycho-névrotiques décrits se développent dans un climat mental spécial qui, *mutatis mutandis,* évoque par sa nature, sa complexité, son allure essentiellement névrotique, son intrication organo-psychique, celui de l'anorexie mentale.

Mais ces troubles ne sauraient être étudiés valablement que selon des méthodes de critique historique et cela ne peut rien apporter de bien solide à notre travail. Le seul point actuel consiste dans le renouveau de la question apporté par Gallot.

En 1936, alors que l'anémie de Biermer tenait la première place dans les syndromes psycho-anémiques, il insiste sur la chlorose c'est-à-dire sur la baisse de la valeur globulaire s'accompagnant de troubles psychiques : « Au point de vue clinique il s'agit le plus souvent d'un état de dépression simple avec de vagues préoccupations hypocondriaques et asthénie physique marquée. Plus rarement il s'agit de mélancolie vraie. Exceptionnellement on constate un état délirant subaigu, hal-

lucinatoire ou non, qui rappelle par certains côtés les troubles confusionnels. En règle générale on constate donc de l'*inertie physique et psychique avec indifférence affective pénible, céphalée, insomnie et anxiété intermittente.* »

Il ne s'agit d'ailleurs plus de la chlorose classique de Trousseau ,mais de faits encore épars et non totalement confirmés, chez des sujets d'âge moyen.

Citons au passage l'anémie sidéropénique de Plummer-Winson avec dysphagie intense, mais où les troubles psycho-névrotiques sont absents.

Les anémies hypochromes microcytaires du type Knud-Faber et les anémies graves isochromes, aplastiques, hémorragiques groupées autour des syndromes aigus panmyélophtisiques de Franck (aleucie hémorragique) ne paraissent pas compter d'éléments psycho-névrotiques intéressants au cours de leur évolution.

C. Anémies hémolytiques.

Nous en arrivons aux anémies hémolytiques ralliées essentiellement autour des syndromes du type Minkovski-Chauffard (ictère hémolytique congénital), de ceux du type Widal, Abrami, Brulé (ictère hémolytique secondaire) et des diverses splénomégalies hémolytiques. Sauf dans quelques cas ils ne comportent pas de troubles psycho-névrotiques.

Notons seulement le syndrome de Ganser qui comporte un ictère hémolytique avec turricéphalie et oligophrénie. Les troubles mentaux y sont une coïncidence par dysgénésie de l'encéphale.

C'est de la même façon qu'il faut comprendre la débilité mentale ou la simple débilité émotive avec syndrome de Dupré (paratonie) qui sont relativement plus fréquentes chez les porteurs de maladie hémolytique congénitale.

Qu'il nous suffise de rappeler la synthèse sous le signe d'une dysplasie congénitale que Debré a fait des syndromes hémolytiques.

D. Les anémies symptomatiques.

Restent les autres anémies, spécialement les anémies symptomatiques. On peut y relever quelques aspects intéressants.

1. *Les anémies post-hémorragiques aiguës* nous apportent le plus d'éléments séméiologiques.

Worms s'était occupé de trois cas de troubles psychiques dus à une anémie aiguë grave consécutive à une hématémèse par ulcus gastrique.

Dans le premier cas (un homme de 53 ans), il enregistre la désorientation dans l'espace et dans le temps avec amnésie portant sur les dates importantes de la vie du malade.

Dans le second cas, celui d'un homme de 56 ans, il se déclenche une crise d'agitation chez le malade demeuré calme jusqu'alors. Il remue, profère des mots sans suite et semble halluciné. Le lendemain s'installe un délire onirique avec un certain degré d'agitation. L'interrogatoire s'avère difficile, le malade est désorienté et n'exécute pas les ordres. A quoi vient se joindre un signe de Babinski. Une transfusion rend le malade plus calme et lui permet de répondre à l'interrogatoire. Mais de nouvelles hémorragies rétablissent l'état confusionnel et le malade meurt en plein délire onirique.

Le troisième cas est analogue. Un homme de 57 ans, à la suite d'une hématémèse abondante entre dans un état de confusion mentale avec agitation, mais retourne bientôt au calme. Une légère aphasie et une apraxie se déclarent pour disparaître à leur tour. Un an après, une nouvelle hématémèse appelle un autre état de confusion mentale. Le taux des globules rouges semble avoir toujours été stationnaire ici.

En 1947, Gerest décrit après un mélœna prolongé un syndrome confusionnel incomplet d'agitation psycho-motrice intermittente qui s'aggrave passagèrement après transfusion suivie de choc puis rétrocède parfaitement.

Régis donne communication d'un cas d'amaurose précédée d'une hématémèse. Le malade entre dans une période de confusion et de désorientation après une seconde hématémèse,

mais, tandis que le trouble psychique s'améliore, l'amaurose persiste.

Lévy-Valensi souligne l'interruption d'un accès d'allure maniaque avec agitation, euphorie, idées délirantes de grandeur, consécutif à deux hématémèses.

En somme dans les anémies aiguës la symptomatologie mentale est à base de confusion. Cette confusion garde toujours un aspect franc, elle cesse spontanément et ne laisse pas de séquelles.

2. Mentionnons *l'hémoglobinurie paroxystique* dans laquelle se trouvent quelques observations de crises dépressives ou d'accès confusionnels très passagers.

3. *Les anémies de l'enfant.*

a) Il y a coexistence d'anémie et de troubles mentaux, mais dans la plupart des cas ,soit dans la maladie de Werhlof, soit dans l'ictère nucléaire, on se trouve devant des encéphalopathies secondaires à des phénomènes hémorragiques ou dysplasiques et sans lien direct avec l'anémie.

La maladie hémorragique du nouveau-né est caractérisée par des saignements externes ou internes qui surviennent spontanément pendant la première semaine de la vie et qui sont dus à une carence en vitamine K dont un apport supplémentaire rapide commandera tout pronostic.

Ni symptômes, ni séquelles au niveau du cerveau, sauf si l'hémorragie a été méningée ou cérébro-méningée laissant alors des séquelles encéphalitiques.

Dans l'ictère grave dû au facteur Rhésus, où l'enfant, dès sa naissance, présente une teinte bronzée et une diminution rapide du nombre de ses hématies, il se produit dès le 4e jour, un syndrome nerveux appelé ictère nucléaire. L'altération des noyaux gris centraux, par un mécanisme pathogénique encore inconnu, s'y traduit par une hypertonie généralisée en opisthotonos avec des convulsions et une extrême sensibilité au

contact ou à la lumière. Cette atteinte gagne tout l'encéphale, puisque si on parvient à sauver l'enfant, il subit, les mois qui suivent une déficience cérébrale totale et définitive.

b) Les seuls cas problématiques seraient les suivants :

L'anémie américano-méditerranéenne de Cooley (décrite la première fois en 1925) est une maladie raciale congénitale, et souvent familiale, qui ne frappe que les enfants d'origine méditerranéenne, Italiens, Grecs, Syriens. Elle se ramène à une anémie hypochrome macrocytaire.

Elle débute 4 à 8 mois après la naissance : l'enfant pâlit et son ventre augmente de volume. Le tableau devient celui d'une maladie cœliaque.

Au cours de la seconde année se constituent un retard évident de croissance, la splénomégalie, et l'hépatomégalie, mais on est surpris de voir l'enfant prendre un faciès mongoloïde. Ce faciès typique comporte tous les stigmates mongoliens que Caminopetros a énumérés : yeux bridés, avec épicanthus, os malaires saillants et prognathisme de la mâchoire supérieure. La radiographie du crâne montre l'aspect en brosse du diploé avec épaississement de la corticale.

Le trouble hématique est fait de crises de déglobulisation avec maturation anormale des hématies et augmentation de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques de ClNa.

Ces sujets, chez lesquels la proportion d'oligophrènes est grande, présentent très habituellement un retard psycho-affectif, avec puérilisme.

Si le faciès mongoloïde dirige à présent notre attention sur les mongoliens authentiques type Langdon-Down, chez qui les troubles mentaux d'arriération sont nets, nous sommes frappés de les trouver anémiques dans 50 % des cas avec altérations morphologiques des globules. Nous n'insisterons pas sur ce fait curieux.

Aucun trouble psychique n'étant relaté dans les autres anémies de l'enfant, nous n'avons pas à y insister.

Nous ne ferons que citer aussi, le syndrome de Gee-Heiter, caractérisé par un mégacôlon, mais où l'infantilisme et l'arriération mentale se trouvent associés une fois de plus à l'anémie.

4. *Le Paludisme.*

Faute de pouvoir en déterminer la part provenant en propre de l'anémie nous ne ferons que rapporter les principaux tableaux cliniques des psychoses palustres.

Dans le paludisme aigu, à la période d'invasion, les troubles gastro-intestinaux, diarrhées dysentériformes, nausées et vomissements sont prépondérants. « Les troubles mentaux surviennent brusquement sur le mode confusionnel, rarement sur le mode maniaque franc. C'est la « plongée » confusionnelle typique correspondant en général à une atteinte palustre sévère » (KAMMMERER).

A la période d'état les accès sont francs, nettement rythmés et les formes confusionnelles sont la règle.

Les formes chroniques sont des psychoses paludéennes prolongées dont l'anémie n'est qu'une composante.

Chez les paludéens chroniques insuffisamment traités s'installe une dépression physique et psychique. Un retour offensif du paludisme, un choc affectif ou tout autre facteur exogène peuvent amener sur ce fonds un accès mélancolique ou confuso-mélancolique. Chacun de ces troubles peut évoluer soit « vers la guérison ,soit vers des états hallucinatoires et délirants qui passent à la chronicité, soit même vers des états de déchéance affective et intellectuelle qui mènent à la démence » (ibid).

Nous nous autorisons de la seule observation où est mentionné le Kala-Azar pour lui faire une place aux côtés du paludisme auquel GRIMAUD, GARIPUY et DARNAUD l'ont trouvé associé. En effet la maladie débute par le kala-azar mais les troubles psychiques à type d'agitation confuso-onirique n'apparaissent qu'après les accès violents de paludisme.

Conclusion.

Au terme de cette revue des psychoses et des anémies coexistantes, il conviendrait d'esquisser leur tableau commun : celui-ci formerait le syndrome bien individualisé de la psycho-anémie.

Nous avons jugé préférable d'en retarder l'exécution jusqu'à l'étude systématique et critique de leur séméiologie purement psychiatrique.

CHAPITRE III

ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE CRITIQUE DES TROUBLES MENTAUX CONSTATÉS AU COURS DES ANÉMIES

Les résultats acquis par la mise au point précédente exigent à présent d'être ordonnés suivant de tous autres principes.

On n'aura pas manqué, en effet, d'être frappé au passage par la prédominance des hématologistes dans la blibliographie de la question envisagée. Il en résulte que bien des symptômes qui sont essentiels dans la perspective psychiatrique n'ont pas toujours été mis en pleine lumière.

Karl JASPERS opposait *l'explication* par des relations causales inductivement élaborées, qui serait appropriée à l'étude des phénomènes « de la nature » et des « relations idéales de compréhension » seules capables de rendre compte du psychisme humain et construites hypothétiquement comme « modèles » schématiques des « mécanismes extra-conscients » sur lesquels reposerait toute l'activité humaine. La physiologie expliquerait et en particulier nous fournirait ici les bases hématologiques, tandis que la psychiatrie reconstruirait le psychisme du sujet d'après le schéma abstrait des relations entre le corps et l'esprit.

Il espérait fonder ainsi un système interprétatif des psychoses, qui serait autonome c'est-à-dire libéré de toute explication strictement physiologique.

Mais tout récemment LAGACHE a montré que cette dichotomie ne résistait pas à un examen plus poussé.

Il n'y aurait donc plus qu'à rejeter toute volonté de séparation radicale entre les méthodes d'une science de l'homme et celles d'une science de la nature. Voilà pourquoi les résultats obtenus par exemple par les hématologistes étudiant la « nature » dans l'homme ne devaient pas nous laisser indifférente : leur recherche est parfaitement légitime et adaptée à leur objet.

Cependant le système de référence objectif qu'utilise la physiologie comme n'importe quelle science de la nature apparaît insuffisant : il néglige de parti-pris les aspects les plus spécifiques de l'homme.

La vie humaine, sous tous ses aspects, est faite de problèmes et de conflits plus ou moins mal résolus. La physiologie s'adresse à ceux qui présentent un caractère partiel.

L'étude des solutions générales adaptées relève de la psychologie. Mais les conduites globales désordonnées réclament une étude particulière : elles sont dites non plus normales, mais pathologiques, bien qu'elles soient elles aussi respectueuses de certaines normes, — dans la mesure où, comme l'a montré CANGUILHEM elles révèlent une limite grave dans le pouvoir d'instauration de nouvelles normes.

De telles remarques dont la valeur reste dépendante d'une constitution définitive de la psychiatrie à laquelle on se consacre, justifient la recherche critique que nous avons à faire de l'interprétation et de la classification des faits rapportés au chapitre précédent, et par conséquent le déplacement d'intérêt que nous allons opérer maintenant sur la direction de ce travail.

Ainsi nous devons pénétrer dans la symptomatologie psychiatrique et la pathogénie pour aborder plus franchement le problème complexe des échanges possibles entre l'hématologie et la neurologie, autrement dit la physiologie, d'une part, et la psychiatrie de l'autre.

Si nous suivons les descriptions données des troubles psycho-neurotiques au cours des anémies en prenant pour guide la nosologie mentale, nous rencontrerons successivement :

1. *Des états confusionnels.*

Les troubles confusionnels sont permanents dans la maladie de Biermer, et de beaucoup les plus nombreux dans les observations rapportées. Ils réalisent tous les éléments du syndrome confusionnel classique : obnubilation de tous les processus mentaux avec ses diverses conséquences.

Ils sont également fréquents et particulièrement accentués dans l'anémie des spoliations sanguines aiguës par hémorragies, rappelons pour mémoire les confusions paroxystiques de l'hémoglobinurie et du paludisme.

Nous tenons pour indispensable de bien souligner ces états de confusion mentale. Elle peut prendre toutes les formes classiques.

Il peut s'agir de désorientation dans l'espace et dans le temps avec amnésie portant sur les dates importantes de la vie du malade (WORMS). La confusion est toujours responsable des troubles de la mémoire quand il en existe dans les psychoanémies.

Ou bien l'agitation motrice passera au premier plan. Il y aura intermittence (GEREST), parfois hyperagitation au point d'exiger la contention du malade. Le diagnostic de manie risque alors d'avoir été porté.

La confusion mentale onirique avec son délire, ses hallucinations et son amnésie consécutive a favorisé la pullulation d'états dénommés délires mais que nous ne pouvons grouper sous cette rubrique psychiatrique.

La forme le plus fréquemment rencontrée est l'accès confusionnel, à type asthénique avec dépression, anxiété et à-coups oniriques.

La nature confusionnelle de ces états est séméiologiquement assurée. D'autre part ils sont liés directement à l'apparition de l'anémie et ne laissent entrevoir aucune autre explication. Enfin dans l'anémie de Biermer aussi bien que dans les autres cas, ils disparaissent sans séquelles par le traitement de l'anémie elle-même.

Ils semblent donc bien authentiquement sous la dépendance de l'anémie, la prédisposition de terrain y étant secondaire, sinon nulle.

1 *bis*, *Le syndrome de Korsakoff.*

Le syndrome de Korsakoff est très proche de la confusion mentale par sa confusion et son onirisme auditif et visuel (PETIT et DELMONT, CAÏN et CEILLIER). Il apparaît comme elle dans les états toxi-infectieux.

La fabulation lui donne son aspect caractéristique. L'amnésie est camouflée par cette fabulation compensatrice qui, si l'affaiblissement mental global la rend trop pénible, laisse la place à la « fabulation onirique » simple récit du rêve éveillé que vit la malade (CAÏN et CELLIER). Parfois il peut y avoir anxiété surajoutée (PETIT et DELMONT).

Des hallucinations particulières de reconnaissance si fréquentes dans le syndrome de Korsakoff ont été signalées de façon indépendante à l'étape pré-pernicieuse (SEGALL).

On a l'impression d'un syndrome authentique dans l'anémie aiguë ou le maladie de Biermer, il est donc légitime de parler de Korsakoff anémique.

Il affecte la forme psychique ou la forme psycho-polynévritique par association neuro-anémique remarquable.

2. *Les états dysthymiques.*

a) *Type dépressif.*

Ils apparaissent dans la maladie de Biermer (SEGALL), les chloro-anémies (GALLOT) et dans l'anémie aiguë sous forme paroxystique (WORMS).

Ils revêtent tous les aspects de la dépression et en particulier celui de mélancolie délirante qui a pu prêter à confusion et en particulier suggérer le terme de « délires de persécution » qui ne convient pas ici.

Le mode habituel est la dépression simple de durée moyenne.

Les observations produites manquent souvent de contexte, ce qui rend leur appréciation délicate, mais de celles qu'on peut utiliser valablement, il ressort qu'il s'agit probablement d'états cyclophréniques.

D'autre part le sentiment d'anéantissement général qu'éprouvent les anémiques joue certainement un rôle. On peut voir dans l'anémie une condition activante des prédispositions mentales morbides.

b) *Type maniaque.*

Il est rare, mais ses manifestations sont précises, isolées dans certains cas de maladie de Biermer. Il s'y associe souvent un élément confusionnel, d'où deux cas. La forme de confusion agitée se rattache à la confusion, la forme avec états dépressifs intriqués se rattache à la cyclophrénie.

Le rôle de l'anémie est déterminant dans le premier cas et seulement favorisant dans le second.

3. *Les troubles caractériels.*

Ils sont signalés au début de la maladie de Biermer, ils occupent la place essentielle dans la chlorose des jeunes filles.

Il s'agit d'une simple hyperémotivité aggressive dans la maladie de Biermer.

Dans la chlorose on découvre surtout du nervosisme. La jeune fille est triste, susceptible, soupire et pleure facilement, fuit la société, peuple ses nuits et « celles de toute sa famille parfois de cauchemars et de frayeurs ».

Il est difficile de peindre l'aspect bénin de ces troubles « mineurs » auxquels vont se mêler le maniérisme et les caprices pour peu qu'une constitution légèrement mythomaniaque s'y prête. Ce désir de plaire et d'accaparer n'avait pas échappé au public, qui accusait ces jeunes personnes de tendances éro-

tiques. Mais comme il reste purement imaginatif, TROUSSEAU s'élève contre ce qu'il ne serait pas loin de considérer comme une calomnie. Et pourtant la doctrine freudienne va lui donner tort en établissant le fondement affectif complexuel de l'hystérie, exalté ici par la chlorose.

Bref, il n'y a là qu'un très lointain rapport avec l'anémie.

4. *Les états délirants.*

Au cours de la confusion il est bien certain qu'il y a délire onirique, cet onirisme appartenant aux mêmes cas que la confusion et guérissant comme elle sans séquelles. Il est dû à l'anémie. Mais il n'y a pas en dehors des états confusionnels des phénomènes délirants de nature anémique, ni d'automatisme mental.

Le cas de DE MORSIER vient à l'appui de cette thèse : sa malade présente un délire chronique qui évolue de façon indépendante de l'anémie.

5. *Les états démentiels.*

a) Au cours de la maladie de Biermer, il peut se former de pseudo-paralysies générales ce sont en réalités des états de confusion prolongée, à la « Chaslin » avec un élément korsakovien prédominant.

Dans tous les cas où l'observation a eu une durée suffisante on les a vu guérir avec l'anémie.

b) Quant aux grandes démences, il n'y en a pas sauf dans quelques descriptions historiques de la maladie de Biermer ou une anémie hémorragique assez longue. Dans ces démences il faut mettre en cause probablement les foyers destructifs cérébraux par petites hémorragies multiples ayant réalisé une classique démence organique. L'existence de ces lésions, purement destructrices, est soulignée par un syndrome de foyer (hémiplégie ou aphasie dans les cas de WORMS) ou par un syndrome pseudo-bulbaire (ROGER, PAILLAS et GASTAUT).

6. *Les syndromes névrotiques.*

a) Il convient de les étudier d'abord dans les anémies globulaires. On n'y constate jamais de syndrome du type anxio-obsessionnel. Quand on note un trouble c'est soit une névrose de caractère, soit une névrose plastique pithiatiforme et on peut affirmer que le terrain est assurément prédominant.

b) Il convient de mettre à part le cas de la chlorose : c'est un état spécial : climat hystérique, anorexie, troubles menstruels. La guérison spontanée se produit souvent. C'est probablement un syndrome psycho-névrotique, comparable dans son essence à l'anorexie mentale. L'anémie n'y est pas causale mais concomitante ou peut-être même dépendante des dysfonctionnements diencéphalo-endocriniens métaboliques et secondairement de l'anorexie.

7. *La Schizophrénie.*

Elle n'a place dans aucun cas touchant notre propos.

Il existe bien un syndrome catatonique. C'est ainsi que De Morsier suit un cas de folie maniaco-dépressive étalé sur 15 ans. Dans cette psychose périodique il dénonce un état catatonique transitoire. Il ne peut s'agir ici bien entendu, que de la catatonie de Kahlbaum avec immobilisation et raideur, hyperkinésie, pathécismus, pulsions pseudo-volontaires, mais il n'existe pas l'hébéphrénocatatonie de Morel avec indifférence. Nous rattacherons à ce tableau le cas publié par Weimann de stupeur catatonique avec négativisme et anxiété par instant.

En conclusion de cette étude clinique des troubles psychoneurotiques à partir des arguments cliniques on peut retenir qu'il n'y a que deux sortes d'états qui paraissent consécutifs réellement à l'anémie.

Ce sont surtout des états confusionnels, sous forme d'accès courts ou d'épisodes plus longs mais toujours curables sans séquelles. Les aspects paroxystiques se rencontrent souvent au moment des crises de déglobulisation : poussée biermérienne, crises hémolytiques, hémoglobinurie ou hémorragie aiguë, comme si l'anorexie cérébrale subite jouait un rôle.

Il en est de même pour les états confusionnels subaigus à type korsakovien.

En ce qui concerne les troubles du caractère et les états dépressifs ils paraissent essentiellement liés au terrain mental sur lequel se développe l'anémie mais celle-ci peut jouer un rôle déclenchant.

Les états névrotiques, mis à part le cas particulier de la chlorose pour laquelle le manque d'éléments d'appréciation actuels, les délires organisés et les troubles démentiels, quand ils se produisent, paraissent indépendants de l'hémopathie.

CHAPITRE IV

ETUDE PATHOGÉNIQUE CRITIQUE DES TROUBLES MENTAUX CONSTATÉS AU COURS DES ANÉMIES

Une étude critique en matière de pathogénie comporte une confrontation des données anatomo-pathologiques, physiologiques et expérimentales.

Voyons ce que chacune de ces trois disciplines va nous apporter au sujet de la délimitation du syndrome dit « psychoanémie ».

I. L'Anatomie pathologique.

Il existe des lésions du système nerveux central et du système nerveux périphérique. Elles ont surtout été étudiées dans la maladie de Biermer à l'occasion de ses manifestations neurologiques en ce qui concerne la moelle et les nerfs périphériques. Ici nous examinerons uniquement le cerveau.

A l'examen macroscopique il porte une légère atrophie corticale et un épaississement des leptoméninges. Mais ce n'est qu'un aspect peu caractéristique qui peut s'expliquer par l'âge avancé des malades (Juhasz).

Les altérations microscopiques prédominent sur la moelle, ce qui fait mieux comprendre qu'elles aient été décrites les premières.

Quant à celles de l'encéphale, les trois types principaux en sont :

1. Une altération des cellules grises, d'aspect banal, mais remarquable par son intensité.

2. L'existence de petits foyers hémorragiques dus à l'anémie. Ils déterminent une altération des fibres nerveuses et une réaction névroglique.

3. L'existence, sans relation avec les hémorragies, de petits foyers de désintégration de la substance nerveuse.

Roger, Paillas et Gastaut, dans un cas de neuro-anémie avec « psychisme puéril et confus », rapportent ainsi les lésions encéphaliques constatées à l'autopsie :

« Dans le « tronc cérébral » on note des lésions discrètes de la substance blanche. Dans le « centre ovale » et les « noyaux gris » on observe un état lacunaire... : vastes pertes de substance à contours réguliers cernées par un feutrage névroglique et une couronne peu fournie de corps amyloïdes. Certaines de ces lacunes plus petites rappellent par leur topographie périvasculaire et l'énorme agrandissement de l'espace lymphatique les lacunes de désintégration de Pierre Marie. ... Par leur topographie (noyaux gris centraux) et leur aspect histologique, elles rappellent également les foyers de ramollissement par l'intensité de la réaction gliale. Mais le volume des lacunes est ici bien plus considérable. En tout cas, très différentes de l'aspect ovalaire de la moelle, elles ne paraissent pas devoir être rangées dans le cadre des lésions neuro-anémiques spécifiques. Elles traduisent donc l'existence de foyers de ramollissement à pathogénie complexe. Il n'en reste pas moins vrai qu'elles rendent parfaitement compte des troubles psychiques de la période terminale et en particulier du rire et du pleurer spasmodique. »

Nous avons peu de données anatomo-pathologiques sur les troubles mentaux en dehors des anémies de Biermer car elles n'évoluent que rarement vers l'exitus.

Pour ce qui est des psychoses palustres, par exemple, elles ne peuvent donner lieu à autopsie qu'après mort dans la confusion suraiguë où l'anémie n'a point de part.

Il ressort de cette étude des lésions cérébrales que l'anatomie pathologique ne peut guère rendre compte que de certains états neuro-psychiques terminaux, syndrome de démence avec ses habituels signes neurologiques témoins des grands foyers de désintégration cérébrale. C'est qu'il n'en est pas du sujet qui nous intéresse comme de la neuro-anémie. Nous ne possédons pas la documentation nécessaire pour pouvoir parler de l'anatomie pathologique de la « psycho-anémie ».

Il serait extrêmement utile de bien connaître l'état des nerfs crâniens au cours des états psycho-anémiques car ils conditionnent nos perceptions.

a) Le nerf optique est particulièrement touché.

L'atrophie est même réalisée dans trois cas de KAMPNEIER et EDGAR, dans deux cas de CAHEN, dans un cas de JUHASZ. Elle peut suivre les troubles visuels des grandes hémorragies (Mac CONNET).

Le rétrécissement des champs visuels a été rencontré par TURNER et WOLTMANN mentionne des scotomes centraux.

D'où la portée de l'examen oculaire, et notamment du fond d'œil, dans les psycho-anémies. On y voit aussi un processus vasculaire à forme hémorragique analogue à celui observé certaines fois dans la substance cérébrale.

b) Les autres nerfs crâniens ne sont pas épargnés. MATHIEU note l'atteinte des V^e^, IX^e^ et X^e^ paires, SPILLANE celle des V^e^, VIII^e^, IX^e^ et X^e^ paires. RISIEN, RUSSELL, BATTEN et COLLIER ont pu dénoncer une parésie faciale et une paralysie laryngée unilatérales.

L'atteinte de la VIII^e^ paire avec les bourdonnements et vertiges est courante dans les anémies.

Woltmann rapporte de grands acouphènes sous forme de roulements, de ronflements, des bruits de cloches.

Les troubles olfactifs et gustatifs ne sont pas absents : anosmies, agneusies, perversions du goût (sensation d'amer persistante dans un cas).

Mathieu les cite dans les neuro-anémies et ils font aussi partie du tableau classique de la chlorose.

Nous ne nous attarderons pas sur les lésions tronculaires, dégénérescences qui sont des démyélinisations et des scléroses.

Malheureusement une explication plus complexe est requise pour les hallucinations qui ne doivent pas grand chose à la pathologie des nerfs crâniens. Les cénesthopathies et les syndromes hypochondriaques, on l'a déjà noté, sont rares ici malgré les dysesthésies et les paresthésies.

Bref l'anatomo-pathologie nous conduit à une déception partielle.

II. L'Expérimentation.

L'expérimentation est très réduite, elle ne se rattache que de trop loin à notre propos pour que nous la consignions en détail.

III. La Physio-Pathologie

La physio-pathologie ne nous procurera que quelques données. Remarquons d'abord que, dans la mesure où le cerveau fait une consommation énorme d'oxygène (138 litres par jour en moyenne), l'anoxémie par manque de globules rouges se signale immédiatement.

Pour aider à la compréhension de la psycho-anémie nous sommes obligés dans l'état actuel de nos connaissances de faire appel à la neuro-anémie. Or la pathogénie des lésions cérébro-médullaires dite « sclérose combinée » est encore mystérieuse (Riser).

Deux points autorisent un espoir d'éclaircir la pathogénie des relations entre anémie et troubles mentaux. Ce sont

le rôle des centres diencéphaliques et la découverte de la vitamine B_{12}.

a) *L'importance des centres diencéphaliques* dans les procédés sanguiformateurs et dans les métabolismes les plus divers peut laisser croire à une subordination encore supérieure : le trouble diencéphalique conditionnerait à lui seul les différents symptômes hépatiques sanguins et psychiques dont l'interréaction serait alors sans conséquence.

Pour la perturbation de ces centres KROLL admet une pathogénie purement neurogène. Le trouble serait primitif et frapperait simultanément ou successivement les différents étages du névraxe. Les phénomènes gastriques et sanguins s'expliqueraient par un déséquilibre de la neuro-régulation végétative.

Cependant il est plus démonstratif de faire ressortir des lésions anatomo-pathologiques. PAVIOT et DECHAUME, puis LHERMITE ont insisté sur l'existence des lésions des noyaux diencéphaliques périventriculaires et des noyaux gris centraux. DE MORSIER signalerait des altérations du même ordre dans la pellagre.

MATHIEU de même a décrit dans ses autopsies des foyers de désintégration hémorragiques dans le centre ovale, le corps calleux et le cervelet.

Cette explication aurait le mérite de faire la lumière à la fois sur le trouble psychique et sur l'anémie. On sait qu'il y a très probablement un centre hématopoïétique et surtout érythropoïétique dans le diencéphale. Il existe en effet une polyglobulie dont l'étiologie est d'origine infundibulaire et qui permet d'ajouter à notre étude critique un appoint inspiré de la pathologie comparée.

Cette polyglobulie primitive, ou maladie de Vaquez appelle quelques mots. Elle comporte une achylie complète alors que le malade ne manque pourtant pas de facteur extrinsèque. L'achylie, l'achlorhydrie, qui sont des sécrétions ne comporteraient pas, elles aussi, dans ces conditions, un centre diencéphalique ? En tous cas cette achylie se rapproche de l'anémie de Biermer par le reste de son tableau clinique. Elle présente

également des parésies passagères, des troubles de la vue, des douleurs névralgiques, articulaires, épiphysaires, des crises érythromyalgiques. Les troubles psychiques n'y sont pas absents : ils affectent le type de l'asthénie ou bien de la somnolence, pouvant aller jusqu'à la torpeur et à la narcolepsie, ce qui est un signe majeur d'atteinte de la base, ou bien de l'agitation. Soulignons, outre la perturbation du chimisme gastrique déjà notée, de l'anorexie, des vomissements, de la constipation.

Le centre sanguino-régulateur et formateur étant donné ses fonctions ne serait pas déplacé dans l'infundibulum où nous savons qu'il existe un autre centre régularisant les composants sanguins et en particulier la glycémie.

Guillain, Lereboullet, Auzépy font part de l'observation d'une malade atteinte de mésocéphalite infectieuse typique par ses signes cliniques. Cette malade voit se déclarer une anémie grave, un an après.

D'après ces auteurs, il s'agirait d'une forme mésocéphalique de la neuro-anémie. En ce qui nous concerne nous rapprocherions plutôt ce cas des lésions du diencéphale et nous penserions volontiers que l'atteinte infectieuse du mésocéphale a été la cause de l'anémie observée par la suite. Pourquoi la maladie de Biermer ne serait-elle pas déterminée par une encéphalite ou méningo-encéphalite infectieuse de la base ? Cette importance des noyaux de la base dans l'anémie, soulève d'ailleurs un problème beaucoup plus large, déjà esquissé pour expliquer le mode d'action de l'électro-choc : celui de la portée des dysfonctionnements neuro-végétatifs sur l'avènement des troubles mentaux.

Et le rôle du cortex lui-même peut être mis en question.

On a très peu parlé de l'élément psychique comme facteur déterminant des anémies. Goldenstein a présenté une thèse favorable à cette idée à propos des anémies aplastiques seulement. C'est là un point fondamental mais qui ne possède actuellement pas d'arguments permettant de la résoudre dans un sens ou dans l'autre.

Les faits rapportés au sujet de la chlorose, et les interprétations qu'on a déjà été obligé d'en donner soulèvent la question, de la répercussion possible de l'activité mentale tout entière sur le fonctionnement de l'organisme, même au niveau purement végétatif.

b) *Le rôle des substances minimales.* Cet aspect de la question permet d'appeler la considération critique des traitements des anémies à l'aide des recherches pathogéniques.

Le foie des sujets morts d'anémie pernicieuse ne contient pas de vitamines. Mais si par l'administration de vitamines le sang redevient normal, cela ne fait rétrocéder ni les troubles nerveux ni les troubles psychiques. Si nous soupçonnons les lésions myéliniques qui les conditionnent de dépendre d'un dérèglement du métabolisme des lipoïdes, il n'en reste pas moins que par des raisons inconnues ces lésions de la myéline n'ont pas la même reversibilité que celles des organes hématopoïétiques.

Les anémies macrocytaires ou mégaloblastiques, réagissent à l'administration d'acide folique, et encore ne guérissent-elles pas à coup sûr. Constatation plus grave, ce corps entretient et aggrave les lésions médullaires qui sont à la base du syndrome de Lichtheim. L'action sur les troubles psychiques n'a pas particulièrement été prise en considération.

L'échec du traitement sur les signes neuro-psychiques biermériens s'oppose à la réussite sur les mêmes troubles des thérapeutiques efficaces au cours des anémies secondaires, et tout particulièrement de la transfusion ou des divers procédés de reglobulisation massive dans le cas de troubles neuro-psychiques par hémorragie aiguë, tout au moins pris à temps. C'est dire que l'essence des accidents est différente dans les deux cas ? Peut-être la vitamine B_{12} permettra-t-elle de changer cette manière de voir.

En effet son activité est telle que RAVINA peut légitimement se demander : « Sommes-nous arrivés à la phase terminale commencée il y a 22 ans et possédons-nous, maintenant, le facteur antianémique dont MINOT et MURPHY prévoyaient l'existence dans leurs premières recherches » ?

C'est une substance très active à dose infinitésimale. Au point de vue chimique il s'agit d'un complexe de Cobalt.

Dans la maladie de Biermer, la vitamine B_{12} voit sa puissance étendue aux trois syndromes principaux : sanguin, muqueux et nerveux : « C'est la seule substance capable de faire disparaître le syndrome de dégénérescence médullaire chez les biermériens » (Spies et Ramon Suarez). Elle est active également sur toutes les anémies hyperchromes et macrocytaires, spécialement sur les anémies de la grossesse, la sprue tropicale et la sprue nostras.

Une question se pose à titre d'hypothèse : si l'anémie peut être due dans certains cas à des troubles diencéphaliques, l'électro-choc ,qui porte sur les centres régulateurs de la base du cerveau ,n'influencerait-il pas la dépression par stimulation accessoire du centre sanguiformateur ?

Réciproquement, il nous a paru qu'une opothérapie hépatique importante associée à l'électro-choc renforçait notablement sa puissance, et que dans les cas où l'électro-choc était inapplicable et l'anémie considérable, elle améliorait remarquablement le syndrome dépressif.

*
**

On voit qu'au terme d'un essai de pathogénie surtout descriptive et proche des données de l'expérience, s'insinue un problème général que l'on ne peut espérer résoudre ici : constater des correspondances et des concomitances ce n'est pas expliquer par des causes. Une étiologie authentique appellerait plus de rigueur. Nous pouvons exposer *comment* certaines psychoses apparaissent à l'occasion de troubles anémiques soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux. Mais à aucun moment nous ne découvrons *pourquoi* il en est ainsi. L'unité concrète de l'individu humain s'impose ainsi indubitablement à nous. Mais sa raison d'être profonde échappe aux psychiatres, en ce point précis comme partout ailleurs. Et ce n'est peut-être pas à eux de la trouver.

Il leur suffit de noter la constance plus ou moins parfaite des conditions d'apparition de certaines psychoses. Toute

science qui prend pour objet un aspect de la vie concrète accepte de la défigurer.

Ainsi faudra-t-il reconnaître que certaines conditions physico-chimiques provoquent une réaction dite pathologique, par exemple anémique. Celle-ci peut entrer dans les circonstances physiologiques accompagnant des troubles mentaux, ainsi que le font aussi certains phénomènes neurologiques,. Et tour à tour ce pourra être l'anémie qui donnera son sens à la réaction psychotique comme dans une hémorragie aiguë, ou la psychose à la réaction anémique, comme dans la mélancolie franche.

En conclusion, une étude anatomo-pathologique et physio-pathologique permet des vues intéressantes, mais fragmentaires. En particulier on peut affirmer qu'il y a atteinte du système nerveux central au cours des anémies. Mais il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances d'aller plus loin.

Une étude pathogénique ne nous est d'aucune espèce de secours pour l'isolement du syndrome de psycho-anémie.

De toute manière si on voulait donner une conclusion on s'apercevrait que le terrain joue une rôle prépondérant. On connaît en effet de grands anémiques sans troubles et de petits anémiques avec des troubles très importants.

L'épreuve du traitement nous apporte des résultats dans un certain nombre de cas où on constate que les troubles psychiques suivent les fluctuations de la richesse globulaire. Ainsi les accès confusionnels de la maladie de Biermer. Mais on connaît par ailleurs l'indépendance des troubles neurologiques des anémiques à l'égard du traitement : l'anémie guérit mais le syndrome neurologique continue (Riser).

Or, assez paradoxalement, les troubles mentaux se dissocient des troubles neurologiques, ce qui n'est pas pour simplifier la question. D'ailleurs selon l'évolution on peut distinguer trois types :

1° Les états confusionnels, y compris ceux du type syndrome de Korsakoff, suivent l'anémie dans son évolution, s'aggravent avec elle souvent et s'améliorent constamment sous l'influence du traitement antianémique;

2° Les états démentiels n'obéissent pas au traitement et ne suivent pas l'anémie dans son évolution. Ils correspondent à de graves lésions des centres nerveux supérieurs, indépendantes, une fois constituées, des éléments de l'hémopathie;

3° D'autres troubles évoluent capricieusement, délires, névroses, troubles du caractère, troubles thymiques, etc... Ils sont liés au terrain plus qu'à l'anémie qui joue un rôle secondaire et distant.

Ces conclusions sont valables pour le traitement de WHIPPLE et de CASTLE. L'application de la vitamine B_{12} pourra peut-être les modifier. Il est trop tôt pour le savoir.

En somme l'influence du traitement sur les psycho-anémies confirme ce que l'étude critique des symptômes nous avait déjà permis d'avancer.

CONCLUSIONS

Nous déposons des conclusions, c'est-à-dire des résultats partiels et non pas une conclusion, c'est-à-dire une réponse complète et d'une parfaite cohésion.

Nous avons montré que le syndrome de psycho-anémie avait été créé à la ressemblance de la neuro-anémie de MATHIEU et sans justification préalable, sans que les hématologistes tiennent compte notamment du fait qu'ici ils entraient dans le domaine de la psychiatrie. En effet « la psychiatrie est la partie de la médecine qui s'occupe des maladies dont les symptômes prépondérants sont d'ordre mental » (GAYRAL).

La méthodologie médicale impose de voir dans le symptôme psychiatrique mental à la fois un signe et un symbole. Des formes ne peuvent être dites signes, selon les termes d'Ignace MEYERSON, que dans la mesure où « elles signifient autre chose qu'elles-mêmes », lorsqu'elles désignent justement une autre réalité, à laquelle elles se substituent. Le symptôme mental est donc *le signe,* c'est-à-dire la marque, de quelque lésion organique parce qu'il lui est non pas certes indifférent, mais simplement par nature étranger.

D'autre part il est symbole de la conduite désordonnée du sujet, car il lui appartient. En effet, il faut entendre par symbole une représentation de la réalité, construite à partir de cette dernière ayant même origine naturelle qu'elle : le symbole reprend un aspect concret. A plus forte raison le symptôme psychiatrique traduit-il « l'expression d'une subjectivité », il

concerne des « faits liés à la personne », il est lui-même un de ces faits électivement repéré par le médecin.

L'interprétation à donner à ce complexe de signification qu'est un symptôme dépendra strictement du système séméiologique qu'élabore la psychiatrie pour son propre compte. C'est donc en se souvenant de la double fonction du symptôme psychiatrique que l'on doit maintenir avec CANGUILHEM qu'il « n'a de sens que dans son complexe clinique qui exprime un trouble global ».

Voilà pourquoi, étant donné la relative indépendance des phénomènes mentaux et organiques, il ne faut pas s'attendre, en psychiatrie, à découvrir une spécificité étiologique nette des conditions organiques correspondant à une psychose. C'est à cette difficulté inhérente à l'objet même de la psychiatrie que nous nous sommes heurtée dans le cas particulier des psycho-anémies.

Malgré tout l'étude systématique des troubles psycho-névrotiques au cours des psycho-anémies suivie d'une étude critique de la séméiologie ainsi mise à jour nous permet de conclure :

1° Les troubles psycho-névrotiques caractérisés au cours des anémies sont rares,

2° Les troubles les plus habituels sont à base de confusion mentale dans ses diverses formes, surtout confusion simple. Puis viennent par ordre de fréquence les troubles dysthymiques et caractériels,

3° On doit faire une place à part aux troubles hystéroïdes névrotiques de la chloro-anémie.

La rareté actuelle de cette maladie ne permet pas de se prononcer intégralement sur la nature de ses manifestations qui paraissent originales;

4° A la question essentielle que nous nous sommes posée au début de ce travail nous pouvons provisoirement répondre que nous devons réserver le nom de psycho-anémie à des troubles psycho-névrotiques liés immédiatement à une anémie. C'est-à-dire que ces troubles sont étiologiquement et pathogéniquement conditionnés par l'anémie, qu'ils surviennent avec elle et ne paraissent dépendre que d'elle.

D'après ces critères intéressants, on peut dire qu'il existe dans des psycho-anémies. Elles sont rares et surtout du type de la confusion mentale.

En ce qui concerne les autres manifestations l'anémie n'y joue qu'un rôle secondaire, parfois déclenchant mais le plus souvent de pure coïncidence.

Le Président de la thèse,
PLANQUES.

Vu : le Doyen,
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 23 Juin 1950.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALKIN. — Anémie pernicieuse avec troubles psychiques. *Lancet*, t. II, p. 569.

ALPINE (Mac). — Revue des Manifest. Nerveuses et Mentales au cours de l'anémie pernicieuse. *Lancet*, 28-9-29, t. II, p. 643.

BALDI. — Disturbi psichichi di anemia perniciosa. *Rassegna di Studi psichiatrici*, 1938, juillet-août, pp. 601 à 614.

BARRET. — Mental desorders associated with pernicious anemia. *University of Michigan*, 30 juin 1916.

BERNARD. — Syndrome neuro-anémique avec psychose ayant simulé une compression médullaire. *Soc. Sc. Méd.*, Lille, 17-12-1929.

BOGAERT (L. Van). — La polynévrite anémique. *Annales de Médecine*, 1927, t. 22, n° 3, pp. 321-329.

BONNANO. — Syndromes neuro et psycho-anémiques au cours des anémies hypochromes essentielles. *Minerva Medica*, 15 septembre 1936, p. 252.

BOUCHET. — Les formes légères de la chlorose de la puberté, l'atrophie de la muqueuse de l'estomac. *Thèse*, Paris, 1939.

BOWMAN. — Psychoses with pernicious anaemia. *An. J. Psychiat.* 92, 371, septembre 1935.

CAÏN et CEILLIER. — Contribution à l'étude des psycho-anémies. Examen psychiatrique de quatre cas d'anémie de Biermer. *Ann. Med. Psych.*, avril 1936.

CAMP (C. D.). — Anémie pernicieuse ayant déterminé des altérations de la moelle et un état mental ressemblant à la paralysie générale. *Med. Record*, 27 janvier 1912.

CANELAS, JAMRA, AIDAR. — Syndrome neuro-anemica; discussão de um caso com carácter familial e evolução aguda em jovem. *Arq. neuro-psiquiat S. Paulo,* 1949, n° 1.

CANGUILHEM. — Essai sur quelques problèmes concernant le normal et le pathologique. *Publication de la Faculté des Lettres de l'Université de Strasbour,* fasc. 100, Clermont-Ferrand, 1943.

COMBES. — Synd. neuro-anémique et méthode de Whipple. *Thèse,* Toulouse, 1929-1930.

COSACK. — *Zeitung Neurol,* t. CLII, p. 145, 1935.

COURTOIS et THOMAS (J.). — Confusion mentale fébrile avec manifestation neuro-anémiques. *Soc. Clin. de Méd. Ment.,* 17 décembre 1928.

DRAGANESCO. — Contribution à l'étude des altérations cérébrales dans les syndromes neuro-anémiques. *Ann. de Médecine,* n° 3, mars 1928.

AJURIAGUERRA, EY, HECAEN. — Les rapports de la neurologie et de la Psychiatrie, Paris, 1947.

FERRARO ARIETI and ENGLISH. — Cerebral changes in courses of anemia; relationship of psychic symptoms. *Neuropath. and Exper. Neurol.* 4, 217-239, july 1945.

GALLOT. — Les syndromes psycho-anémiques. *Le Documentaire Médical,* janvier 1936.

GARNIER (J.). — L'origine nerveuse de la chlorose. *Thèse,* Paris, 1939.

GAYRAL. — Cours de psychiatrie, 1947-1948 et 1948-1949. Professés à la Faculté de Médecine de Toulouse.

GEREST. — Sur un cas de psycho-anémie post-rématémèse *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon,* 1947.

GIROUX (F.). — Des troubles psychiques au cours des anémies de l'adulte. *Thèse,* Lyon, 1945.

GOLDENSTEIN. — L'élément psychique comme facteur déterminant ou déclenchant de certaines anémies aplastiques. *Thèse,* Paris, 1935.

GORDON (H.). — Pathogenesis of anoemia: anoemia is problem for neuro psychiatrist. *Kentucky M. J.,* déc. 1939.

GRIMAUD, GARIPUY et DARNAUD. — Kala-Azar de l'adulte avec paludisme associé, troubles psychiques liés à l'anémie. *Prat. Méd. Fr.*, février 1934, p. 142.

GRUTZMACHER. — Der paranoïd halluzinatorische Symptomenkomplex bei or perniciösen Anämia und seine Stellungim. Verlauf der Perniociosa Psychosen. *Allg. Zusche f. psychiat.*, 1938.

HACK FIELD. — Etude sur l'étiologie et les liens éventuels entre les troubles psychiques et somatiques dans l'anémie pernicieuse. *Journ. of. neur. et ment. dis.*, juillet 1932.

HAESTRA. — Anémie pernicieuse et psychose. *Nederland Tidjsch-Geneesk*, novembre 1933.

HAWTHORNE. — Cerebral and ocular complications of anemia and their probable relationship to thrombosis. *Lancet*, London, 1908.

HERMAN, MOST et JOLIFFE. — Psychoses associées à l'anémie. *Presse Méd.*, n° 8, 26 janvier 1938.

HUBNER et MULLER HESS. — Arch. of Psych., t. XCIX, 325, 1933.

HUTTER. — Psychose suivie d'anémie pernicieuse. *Zentralblatt N. u. P.*, t. LXX, 642, 1934.

ILLERIG. — Sur les psychoses au cours de l'anémie pernicieuse. *Maschr. Psych.*, t. 78.

JUHASZ. — Etude Anatomique de seize cas de syndrome neuro-anémique. *Revue Neurologique*, t. 81, 1949, p. 25.

KAMMERER. — Les psychoses du paludisme. *Thèse*, Alger, 1942.

KESCHNER. — Complications nerveuses et Mentales de l'anémie pernicieuse. Effets du traitement par le foie. *Méd. Journ. a Rec.*, 1931.

KLUGE. — Troubles mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. *Arch. f. Psych.*, 1927, pp. 353-359.

KRESSLER. — Sur les troubles psychiques au cours de l'anémie pernicieuse, leur évolution par l'hépatothérapie. *Wien Med. Wochensch.* 1933.

Laignel, Lavastine, Bouvet, Follin. — Delirious interpretations of prejudice with excitation followed by chronic chorea with acute anemia. *Ann. Médic. psychol.*, 98, 231, 238, novembre-décembre 1940.

Laignel, Lavastine, Schwob et Gallot. — *Rev. Neurol.*, 1934, t. II, p. 787.

Langdon. — Nervous and mental manifestations of the pernicious anemia. *J. Amer. Med. Ass.*, t. XLV, p. 1.635.

Langeluddeke. — Psychoses au cours de l'anémie pernicieuse. *Zentralblatt N. u. P.*, t. LXVII, 1933.

Larivière. — Synd. neuro-anémique : polynévrite neuro-anémique avec mélancolie. *Journ. de l'Hôtel-Dieu*, Montréal, septembre-octobre 1935.

Laufer. — Psychoses au cours de l'anémie pernicieuse. *Med. Klein*, 29 juillet 1932.

Lelong (P.) et Coulloudon. — Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire. *Soc. Clin. de Médecine Mentale*, 20 février 1928.

Lévy-Valensi, Borel et Lagache. — *Semaine Méd. Hôp.*, Paris, 15 janvier 1935.

Lhermitte Worms et Ajuriaguerra. — Synd. Neuro-anémique et altérations diencéphaliques infundibulo-tubériennes. *Rev. Neurol.*, 1934, t. 2, p. 948.

Lurie. — Pernicious anemia with mental symptoms, etc... *Arch. of Neurol and Psych.*, t. II, 1919, Chicago.

Marcus. — Psychose bei pernitziöser Anemia. *Neur. Zentrablatt*, 1903, 453.

Massobrio et Appiano. — Contributo alla conoscenza delli psicos in corso di anemia perniciosa. *Minerva Med.*, 13 octobre 1938.

Mathieu. — Les Neuro-Anémies. *Thèse*, Paris, 1925.

Meyerson (Ignace). — Les fonctions psychologiques et les œuvres, Paris, 1948.

Montserrat. — Anémie et système nerveux. Syndromes neuro et psycho-anémiques. *La Médecine Catalane*, 15 décembre 1934.

Morsier (G. de). — Les synd. psycho-anémiques. *Annales Méd. Psych.*, t. I, février 1937, 177-191.

NATALE (DE). — Psychotic manifestations associated with pernicious anemia. *Psych. Quart.*, janvier 1941.

OSGOOD. — Troubles mentaux associés à l'anémie pernicieuse. *The Journ. Am. Med. Ass.*, 15 juin 1935.

PALTA. — Psychoses au cours de l'anémie pernicieuse. *Nederl. Tidjsch Geneesk*, t. 84.

PARFITT. — Psychoses associées à l'anémie pernicieuse. *Journ. of Neurol.*, t. XV, 1934.

PAVIOT, DECHAUME et CROIZAT. — Anémie pernicieuse et choc protéique. *Lyon Médical*, juin 1930.

PETIT et DELMONT. — Syndrome de Korsakoff au cours d'une anémie de Biermer. *Com. Sté Médic. Psych.*, janvier 1936.

PETIT et MARTRILLE. — Anémie paraplégie et hébéphrénocatatonie. *Ann. Méd. Psych.*, février 1931.

PFEIFFER (I. A.). — Constatations anatomo-pathologiques dans un cas d'anémie pernicieuse avec troubles psychiques. *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1915.

PICKELT (W.). — Mental symptômes associated with pernicious anemia. *Am. Jour. of the Med. Science*, 1904, p. 1.032.

PITT. — Phénomènes nerveux et psychiques au cours de l'anémie pernicieuse. *Royal Soc. Med.*, London, nov. 1932.

PREEN GEIGER. — Les Psychoses symptomatiques de l'anémie pernicieuse. *Le Sang*, 1937, n° 9, p. 1.012.

QUARANTA (A.). — Anemia perniciosa Sindrome confusional. *Revista Argentina de Neurologia*, 1938, t. 3, juin, pp. 187-191.

RÉGIS (G.). — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. *Thèse*, Paris, 1929.

RESTREPO. — Neuroanemic syndrome with special reference to mental forms. *An. Acad. Med. Meellin* 1, 547-570, july-sept. 1945.

REY. — Synd. Psiconeuroanemicos. *Hosp. Argent.*, april-mai-june 1935.

RICITELLI. — Nouvelles recherches expérimentales sur les centres diencéphaliques régulateurs des fonctions végétatives. *Rev. di Patol. Nerv. et Ment.*, mai-juin 1935.

RIGGS. — Symptômes Nerv. de l'anémie pernicieuse. *Rev. Neurol.*, 1914, p. 427.

RISER et SOREL. — Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques. *Toulouse Médical*, 15 juillet 1928.

ROGER, PAILLAS, GASTAUT. — Syndrome neuro-anémique à début polynévritique; myélite ascendante terminale, état lacunaire de l'encéphale. *Revue Neurol.*, t. 76, 1944, p. 160.

ROME. — Mental condition (mental confusion). *Rev. Psiaquiat y Criminol.* 10, 279-186, july-august 1945.

RUMKE. — Les syndromes Psycho-anémiques. Rapport du premier Congrès hollando-belge de Psychiatrie neur., Amsterdam, 1934.

SAUZEDE (A.). — La résistance des centres nerveux à une anémie prolongée. Etude expérimentale chez le lapin. *Thèse*, Lyon, 1942-1943.

SCHRŒDER. — Allg. Z. Psych., t. LXVI, 1909. *Monat P. u. N.*, t. XXXV, 1914.

SCHULE. — Beiträge zur Kentnis perniciöseer Anaemia. *Allg. Zertsch f. Psychiat.* 1. 32, 1875.

SEGALL. — Contribution à l'étude des syndromes psycho-anémiques et leur traitement. *Thèse*, Paris, 1931.

SIEMERLING. — Ruckenmarkserkranteungen und psychoses bei pernicioser Anämie. *Compte rendu Rev. Neurol*, 1916.

SIOLI. — *Arch. Psych.*, 1881.

SJOVALL (E.). — Cérébral Changes in pernicious anemia. *Nordisk medicinsk Tidskrift*, 1937, t. 13, 10 avril, pp. 570-571.

STORA. — De l'action des traitements modernes de l'anémie pernicieuse sur l'évolution des syndromes neuro et psycho-anémiques. *Thèse*, Paris, 1929.

TANCREDI. — Neuroanemie and psychoanemie syndrome. Arq. Serv. assist. psicopat. estad Sao-Paulo, 6, 215-235, 1941.

TRENEL. — Syndrome de Korsakoff consécutif à une hémorragie grave par fibrome uterin chez une malade à réactions humorales positives. *Sté clinique de Méd. Mentale*, 20 février 1928.

VAMPRE et TOLOSA. — Syndrome neuro psycho-anémiques. *Sao-Paulo Medico*, n° 9, septembre 1929.

Van VAALEN VROON. — « Altérations psychiques dans l'anémie pernicieuse ». *Presse Méd.*, n° 59, 26 juillet 1939, p. 119.

VIETEN. — Sur deux cas de psychoses dans l'anémie pernicieuse. *Psych. neur. Woch.*, t. II, 1930.

WARBURG et JOGERNSEN. — Psychoses and Neurastheniæ associated with Achylia gastrica and megalocytes and the relation between this syndromes and pernicious anaemia. *Zentralblatt N. u. P.*, t. LIII, 216, 1929.

WEIL et CAHEN. — Contribution à l'étude des désordres mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. Les syndromes psycho-anémiques. *Presse Médicale*, n° 60, 28 juillet 1928.

WEIL et CAHEN. — Sur un cas de syndrome psycho-anémique guérison par transfusion et méthode de Whipple. *Bull. et Mens. Soc. Med. Hôp.*, Paris, 14 juin 1928, n° 20, pp. 975-980.

WILLIAMS. — The Psychosis occuring during the cours of perniceus anaemia. *J. of A. M. A.*, n° II, p. 937, 1914.

WILTRAKIS Av. PARTPILLO. — Psychosis with pernicious anemia. *Illinois M. J.*, décembre 1939.

WOLTMANN. — Brain Changes and pernicious anemia. *Arch. oj. Int. Med.*, 1918, 791.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION. 9

Chapitre I. — Historique. 13

Chapitre II. — Revue des principales anémies et recherche des troubles psychiques y apparaissant. 17

Chapitre III. — Etude séméiologiques critique des troubles mentaux constatés au cours des anémies. 35

Chapitre IV. — Etude pathogénique critique des troubles mentaux constatés au cours des anémies. . . . 43

CONCLUSION. 53

Imp. du Sud-Ouest, 6, rue Sainte-Ursule - Toulouse.